

11217



**División de Estudios Superiores U. N. A. M.
FACULTAD DE MEDICINA**

Hospital de Ginec Obstetricia No. 3
Centro Médico La Raza.

176

201

JEFATURA DE ENSEÑANZA E INVESTIGACION

**Cervicovaginitis por Clamidia.
(Frecuencia, Diagnóstico y Tratamiento).**

T E S I S

**QUE PARA OBTENER EL TITULO DE :
ESPECIALISTA EN GINECOBSTETRICIA**

PRESENTA LA ALUMNA:

REBECA VASQUEZ VASQUEZ

Ayudante Responsable :
Dr. Ernesto Monterrubio E.
Ayudante Colaborador :
Dra. Blanca Conde de V.
SECRETARÍA DE SALUD
ESTADOS UNIDOS MEXICANOS
DEPARTAMENTO DE PATOLOGÍA
JUNES

CENTRO MEDICO LA RAZA
Hospital de Ginec Obstetricia
No. 3

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**

1994



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas Tesis Digitales Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS © PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis está protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

A MI MADRE :

DE MI ALMA HARE UNA GOTA DE ROCIO
PARA REGAR CON ELLA TU COROLA,
HARE UN SUBLIME ALTAR DEL PECHO MIO
Y EN ESE ALTAR TE ADORARE ! A TI SOLA !

A MI PADRE :

EN LA PENUMBRA QUE RODEA MI DESTINO
TU ERES LA AURORA, Y LA LUZ
QUE ILUMINA MI CAMINO.

A MIS HERMANOS :

TRIUNFARAS, JUVENTUD SI PERSEVERAS
HASTA OBTENER PRINCIPIOS DEFINIDOS.
SWEIG DIJO QUE HASTA DE ARBOLES TORCIDOS
SE HACEN GLORIOSAS ASTAS DE BANDERA.

A VICKY :

POR LA DICHA DE DARME A CONOCER LA AMISTAD,
POR COMPARTIR MIS IDEALES,
POR SOPORTAR MIS DEFECTOS,
POR TU APOYO EN TODAS LAS CIRCUNSTANCIAS.

S U M A R I O :

- I. EXORDIO**
- II. GENERALIDADES**
- III. ANTECEDENTES HISTORICOS**
- IV. MATERIAL Y METODOS**
- V. RESULTADOS**
- VI. RESUMEN**
- VII. DISCUCION**
- VIII. CONCLUSIONES**
- IX. BIBLIOGRAFIA**

E X O R D I O

Desde hace tiempo con la presencia de Pasteur, en la historia de la humanidad, quien demostró el origen microbiano de muchas enfermedades las investigaciones en el renglón de infectología son continuas y tenaces, lo que ha redundado en un mayor conocimiento de los procesos infecciosos.

De estas investigaciones la ginecología no se ha podido apartar ya que el incremento de las enfermedades venéreas en últimas fechas tanto por factores sociales, económicos, así como de higiene y sexualidad obligan al facultativo al estudio de las mismas. Recientemente, se trata de identificar a los microorganismos que causan descarbonilación de los aminoácidos en las secreciones vaginales en los casos de cervicovaginitis inespecíficas tratadas y no tratadas (3.8). Uno de estos microorganismos detectados es la *Chlamydia trachomatis* la cual se relacionó como agente causal de cervicovaginitis y salpingitis desde Schachter y Cole, en 1967 (9); actualmente la literatura mundial al respecto reporta una frecuencia del 13 al 30 % como causa de cervicovaginitis y un 38.5 % de salpingitis, de manera tal, que en el momento en los estados de la Unión Americana se considera a la infección del tracto genital por clamidia como enfermedad venérea (9, 13, 15, 22, 29, 30, 31).

Estos datos referidos son motivo de llamar la atención ya que para Estados Unidos es un problema de salud pública y en México desconocemos que así sea; por ello nos decidimos a conocer la frecuencia de cervicovaginitis por clamidia en nuestro medio con la finalidad de ratificar o rectificar los datos vertidos en la literatura.

Es el propósito de este estudio preliminar despertar la inquietud de los servicios de ginecobstetricia para la investigación de esta entidad nosológica y darle el verdadero valor representativo que deba tener en los casos de cervicovaginitis.

GENERALIDADES:

La manifestación mas sobresaliente de la cervicovaginitis es la presencia de secreción vaginal aumentada o bien con cambios en su coloración que obligan al estudio - encaminado a dilucidar cual es el agente etiológico para - instaurar el tratamiento específico. Conviene recordar - que la secreción vaginal normal, es una mezcla de la proce - dente del cuerpo del útero y del cérvix. La secreción - del cuerpo uterino es escasa y acuosa en la primera fase - del ciclo sexual, abundante y espesa en la segunda fase; la secreción del cérvix es en la primera fase del ciclo sexual abundante, fluida y filante para luego transformarse en es - casa, espesa y poco filante en la segunda fase. La secre - ción vaginal es simplemente un trasudado del plasma procedente de los vasos, mezclado con epitelio vaginal descama - do, lo que es más acentuado en la segunda fase del ciclo - sexual, en resumen, la secreción cervicovaginal normal es la mezcla de los componentes citados; es de reacción ácida debido al ácido láctico producido por los bacilos de Döderlein a partir del glucógeno de las células intermedias del epitelio vaginal. El pH de ésta secreción cervicovaginal ha sido exhaustivamente estudiado con electrodos de vidrio y con diversas tinciones indicadoras, de manera tal que la vagina de la recién nacida le corresponde un pH de 5.7 debi - do quizá a la presencia de líquido amniótico, al cuarto día de nacimiento aparecen los bacilos de Doderlein y el pH se acidifica a 4.8, para luego experimentar al octavo día un - aumento hacia la neutralidad, que persiste hasta el comien - zo de la pubertad, tras el período de la menarca el pH entre 4 y 5 encontrando los valores más bajos en la ovulación y -

premenstrualmente. Durante la gestación el pH vaginal es de 3.8 a 4 y en la mujer menopáusica pueden darse valores neutrales o alcalinos. La importancia clínica que reviste éste conocimiento es el de saber que la acidez del pH vaginal representa una defensa natural para impedir que se establezcan procesos infecciosos (8, 14).

Por otra parte, desde hace mucho se sabe que el individuo sano puede soportar la presencia de diversos microorganismos en sus superficies orgánicas accesibles al agresor externo. De tal manera que el conocimiento de la relación de la flora genital propia con la extraña depende de como los factores permiten o limitan la colonización de éstas vías. La flora genital normal puede describirse como un grupo característico pero variado de microorganismos que habitualmente se encuentran en algún nivel del tracto cervicovaginal. Así, a nivel del cérvix y vagina además de haberse aislado lactobacilos, se han aislado cocos Gram negativos y Gram positivos catalasa positivos, pero nunca en ésta flora se ha encontrado a Chlamydia trachomatis por lo que su presencia siempre nos indicará enfermedad (8, 10, 14, 22, 29, 30).

ANTECEDENTES HISTORICOS :

La investigación de este gran grupo de microorganismos denominados clamidias, se inició en la primera década del siglo (1907), por Halberstaedter L. y Von Prowazek S. los cuales encontraron inclusiones citoplasmáticas muy características en la conjuntiva de pacientes con tracoma, dichas inclusiones también las detectaron en un tipo de oftalmia neonatorum, asociados a padres que tenían como antecedente una uretritis o cervicitis (1, 13, 15, 23, 29, 39). Bedson, Western y Simpson señalaron que la clamidia permanece en el tracto genital como reservorio, pero este dato fue menospreciado durante 20 años aproximadamente (10, 18, 29), este mismo año 1930 la clamidia se calificó como el agente causal de la psittacosis, de la ornitosis y del linfogranuloma venéreo (15, 23, 29, 39). En 1957 se logra aislar como agente etiológico del tracoma por T'ang, Chang y Huang cultivándola en embrión de pollo posteriormente, Gordon logra aislarla en cultivo de tejidos en 1975, técnica más sencilla y rápida que la anterior (15, 29), Schachter Et. Al. en 1967 reportan la relación entre cervicitis y enfermedad pélvica inflamatoria causada por clamidia; después de lo cual viene una avalancha de investigaciones relacionando a la clamidia como un agente causal de la cervicitis, salpingitis y bartholinitis, como señalan los últimos reportes (4, 9, 11, 16, 18, 20, 21, 22, 29), Lumicao y Heggie en 1979 realizaron el diagnóstico de clamidiasis tanto por cultivo de tejidos como por estudios bacterioscópicos de la secreción vaginal mediante la tinción de Giemsa, y otros autores en este mismo material por la tinción de Papanicolaou, observando los grandes cuerpos de inclusión intracitoplásmicos en las células epiteliales afectadas (3, 5, 15, 26, 29, 39).

Existen múltiples serotipos de clamidia, pero de éstos sólo en ocho se ha comprobado su capacidad patogénica en el tracto genital.

A últimas fechas los estudios de investigación - diagnóstica están encaminados tanto al aislamiento del micro organismo en las secreciones genitales como a la detección de anticuerpos locales y séricos lo cual todavía ofrece una gran dificultad debido a la modulación de la susceptibilidad celular a la infección clamidial (2, 29), por lo que aún se requiere de enzimas proteolíticas que rompan el estado refractario a la infección en el cultivo de tejidos como señalan - Allan y Pearce (1979), (4; 15, 19, 26, 29), y por otra parte la dificultad de la prueba de inmunofluorescencia a un sólo - antígeno (L2) que nos da la información epidemiológica acerca del pasado o presente de la infección clamidílica.

MATERIAL Y METODOS :

De la consulta externa del Hospital de Ginecología y Obstetricia - 3 del Instituto Mexicano del Seguro Social se estudiaron 400 pacientes, de las cuales 200 eran ginecológicas y 200 obstétricas.

Se investigó la presencia de clamidia en los extendidos mediante la tinción de Papanicolaou.

Las pacientes con clamidiasis cervicovaginal (12 - casos) fueron sujetas de estudio a través de los siguientes - parámetros : Edad, antecedentes obstétricos, sintomatología, hallazgos relevantes a la exploración ginecológica, diagnóstico, tratamiento y evolución.

Con respecto a la edad, ésta osciló en un rango de 25 a 40 años, para las pacientes ginecológicas teniendo un - promedio de edad de 35 años, siendo más representativo en este grupo la mediana que es de 36 años. El rango en las pacientes obstétricas fue de 23 a 30 años con una edad promedio de 27 años.

En cuanto a los antecedentes obstétricos y la sintomatología cardinal en cada uno de los casos se señalan a - continuación :

**ANTECEDENTES OBSTETRICOS Y SINTOMATOLOGIA DE LAS PACIENTES
GINECOLOGICAS CON CLAMIDIASIS CERVICOVAGINAL.**

CASO	GESTA	PARA	ABORTO	CESAREA	SINTOMAS
1	V	IV	I	0	Leucorrea Escasa
2	IV	IV	0	0	Leucorrea Amarillenta
3	V	II	III	0	Leucorrea Escasa
4	0	0	0	0	Leucorrea Escasa
5	V	V	0	0	Leucorrea
6	II	II	0	0	Asintomática
7	V	III	II	0	Leucorrea Escasa
8	III	II	I	0	Asintomática
9	VII	VI	I	0	Leucorrea Escasa

Fuente : HGO - 3 I.M.S.S.

1981

**ANTECEDENTES OBSTETRICOS Y SINTOMATOLOGIA DE LAS PACIENTES
OBSTETRICAS CON CLAMIDIASIS CERVICOVAGINAL.**

CASO	GESTA	PARA	ABORTO	CESAREA	SINTOMAS
1	II (Emb. 27 Sem)	I	0	0	Leucorrea
2	I (Emb. 35 Sem)	0	0	0	Leucorrea
3	IV (Emb. 35 Sem)	III	0	0	Leucorrea

Fuente : HGO - 3 I. M. S. S.

1981.

La patología cervical que se encontró en los 12 casos, no fue demostrativa y sólo se presentó un caso de cervicitis erosiva que correspondió a una de las pacientes ginecológicas, en los casos restantes se encontró un cérvix sano.

El diagnóstico se llevó a cabo a través de frotis cervicovaginales sometidos a tinción de Papanicolaou, observando los cuerpos de inclusión intracitoplásmicos característicos de clamidia, en ninguno de los casos se encontraron atípicas celulares con caracteres malignos y sólo se observó una reacción inflamatoria inespecífica con metaplasia inmadura en 4 casos (tres ginecológicas y una obstétrica). A las pacientes que se les identificó clamidia se les instauró tratamiento específico, las ginecológicas a base de tetraciclina y las obstétricas a base de cloxacilina de acuerdo al esquema posológico preconizado por diversos autores, es decir 2 grs. diarios de tetraciclina durante 7 días, y 1 gr. diario de cloxacilina por 10 días respectivamente. En las citologías de control posterior al tratamiento se encontró un sólo caso positivo a clamidia en una de las pacientes ginecológicas, atribuible a dudosa ingesta del medicamento por parte de la paciente. En el caso de las pacientes obstétricas se presentó el 100 % de curabilidad.

De acuerdo a lo anterior, la evolución del padecimiento fue favorable y el pronóstico fue bueno.

Si tomamos como grupo control las pacientes infectadas del número total de casos, antes y después del tratamiento tenemos :

C U A D R O 1

PACIENTES CON CITOLOGIA POSITIVA A CHLAMYDIA TRACHOMATIS.

H G O - 3			1961	
	CITOLOGIA		Xo	Xt
	+	-		
GINECOLOGICAS	9	191	1.54	—
OBSTETRICAS	3	197	1.54	—
T O T A L	12	388	3.08	2706

Fuente : HGO - 3 I.M.S.S.

n = 1

p > 1

CONCLUSION : No hay diferencia significativa entre estos dos grupos.

C U A D R O 2

PACIENTES TRATADAS CON TETRACICLINA Y CLOXACILINA.

H G O - 3		1 9 8 1		
	TRATAMIENTO		Xo	Xt
	+	-		
TETRACICLINA	9	8	0.3795	—
CLOXACILINA	3	3	0.3795	—
T O T A L :	12	11	0.7590	0.455

Fuente : HGO - 3 I.M.S.S.

n = 1

p < 0.04

CONCLUSION : Si hay diferencia estadística.

ASOCIACIONES :

1. Se usa como grupo control al mismo grupo de pacientes infectadas.
2. Se comparan los resultados en este grupo después del tratamiento con los casos positivos y negativos a la citología.
3. Se considera grupo riesgo de padecer la infección por *C. trachomatis* a los casos detectados antes del tratamiento (Cuadro 1 y 2).
4. Se considera grupo fuera de riesgo a las que se encuentran con citología negativa después del tratamiento. (Cuadro 2).
5. Se considera grupo en riesgo de padecer la infección por *C. trachomatis* al grupo de pacientes ginecológicas. (Cuadro 1).

R E S U M E N :

Se estudiaron 400 pacientes de la consulta externa del Hospital de Ginec Obstetricia Número 3 del Instituto Mexicano del Seguro Social, en el que se determinó la frecuencia de cervicovaginitis por clamidia, detectandose su presencia - por citología mediante la tinción de Papanicolaou obteniendo así una frecuencia del 3 %.

El total de pacientes se dividió en dos subgrupos siendo uno de pacientes ginecológicas y el otro de pacientes obstétricas, observandose una frecuencia del 4.5 % y 1.5% - respectivamente.

Se tomó como grupo control al mismo grupo de pacientes infectadas teniendo un grado de libertad para el manejo - de datos de $n = 1$ y $p > 1$, por lo que no se encontró diferencia significativa.

De acuerdo a los resultados del tratamiento con - tetraciclina para las pacientes ginecológicas y la cloxacilina para las pacientes obstétricas los resultados fueron aleñtadores ($p < 0.04$), encontrando que el 100 % de pacientes - obstétricas curaron y sólo 1 de las pacientes ginecológicas permaneció con citología positiva a clamidia posterior al - tratamiento.

No sabemos hasta que punto puede influir el ambiente hormonal ya que se encontró más susceptible a la infección por C. trachomatis al grupo de pacientes ginecológicas.

D I S C U S I O N :

Desde Schachter y Cols. en 1967 en que se relacio
nó como agente causal de cervicovaginitis a la Chlamydia tra
chomatis (9) las investigaciones con respecto a este grupo -
de microorganismos son más exhaustivas.

De los microorganismos denominados clamidia el -
único que se le ha encontrado con capacidad patogénica en el
tracto genital es la Chlamydia trachomatis (9, 11, 16, 18, -
21, 26, 29, 36), este es un microorganismo intermedio entre
las Rickettsias y los virus, pertenece a la familia Chlamydia
ceae, tiene ciertos antígenos comunes con Chlamydiapsittaci,
pertenece al grupo A de esta familia presenta gran variación
en el tamaño de las partículas individuales, desde 200 mili-
micras hasta más de una micra (15, 29, 39). Las particu-
las individuales tienen un centro denso y una membrana limi-
tante de doble pared. Probablemente, la partícula pequeña
es la forma infecciosa estable y la partícula grande es una
forma vegetativa de transición. Las partículas se dividen
por fisión binaria. La infección de la célula ocurre pro-
bablemente una hora después de agregarse el microorganismo y
la multiplicación empieza en doce o quince horas.

Existen infinidad de serotipos para Chlamydia -
trachomatis según se presenta en el siguiente cuadro :

C. TRACHOMATIS	SEROTIPO	ENFERMEDAD
C. trachomatis	L1, L2, L3.	Linfogranuloma venéreo.
C. trachomatis	A, B, Ba, C.	Tracoma hiperendémico.
C. trachomatis	D, E, F, G, H, I, J, K.	Conjuntivitis de inclusión (adulto y R/N) uretritis no gonocócica, - proctitis, epididimitis neumonía del R/N, cervicitis, salpingitis y - bartholinitis.

Como se puede apreciar existen ocho serotipos que pueden afectar el tracto genital, y actualmente la titulación de anticuerpos se ha realizado con un sólo serotipo que es - L2 y que no corresponde a los serotipos de la entidad que nos ocupa aunque pueden tener reacción cruzada, es decir la relación de estos patrones antigénicos son análogos a los de los virus de la influenza (15, 19, 22, 23, 25, 26, 29, 34, 35).

La Chlamydia trachomatis es obligadamente intracelular de ahí que se le haya considerado como un gran virus, pero difiere de éstos por tener dos ácidos nucleicos, una discreta pared celular y ser susceptible a los antibióticos, se piensa que este microorganismo es intracelular debido a su incapacidad de sintetizar ATP, considerandose así parásito de la energía producida por la célula afectada (29).

La clamidia se ha logrado cultivar en el saco vitelino de huevo de gallina (T'ang 1957), éste método es muy laborioso y ha sido sustituido por la técnicas de cultivo de células, de las cuales las más frecuentemente utilizadas son las células de McCoy que es una línea continua de fibroblastos de ratón, interrumpiendo la división celular por irradiación o por tratamiento químico (15, 16, 29, 39). En citólogos con experiencia los cuerpos de inclusión que se observa en las células lesionadas son fáciles de identificar sobre todo con la tinción de Giemsa o de Papanicolaou (3, 5, 15, 23, 26, 29, 39).

La cervicovaginitis por clamidia se considera su transmisión a través del contacto sexual, o bien por la contaminación de los dedos u objetos de una persona afectada de conjuntivitis granulosa (6, 29, 32, 38). En EE.UU. la enfermedad venérea más frecuente en los últimos 5 años es la uretritis no gonocócica (1, 6, 15, 29, 30, 31, 32, 38), lo que hizo que se descubriera a Chlamydia trachomatis como la causa más frecuente del trastorno, lo que ha traído como consecuencia que el 70 % de las compañeras sexuales de varones afectados por clamidia padezcan cervicovaginitis, ya que si bien es cierto que puede permanecer muchos años en forma latente, también lo es que puede tener una vía ascendente y de origen a una salpingitis o a una enfermedad inflamatoria pélvica. Además se corre el riesgo que estas mujeres sexualmente activas puedan cursar el embarazo asintomáticas, con el riesgo de infección al producto de la concepción en el momento del parto ocasionándole una oftalmía purulenta no gonocócica (11, 15, 26, 29, 30, 32), la cual no observamos debido a que las pacientes embarazadas recibieron tratamiento específico antes del parto.

Estudios realizados en EE. UU. e Inglaterra han obtenido aislamientos uretrales de *Chlamydia trachomatis* en el 30 a 40 % de los varones con uretritis no gonocócica, en el 20 al 30 % de los varones con gonorrea, y hasta el 7 % de los varones sin uretritis. En nuestro estudio no fue posible determinar la frecuencia de uretritis clamidíica en los compañeros sexuales. La persistencia qrecidiva de uretritis después del tratamiento con penicilina para la gonorrea, y el aislamiento de *C. trachomatis* en el 70 % de los varones con uretritis postgonocócica, demuestran que es común la infección simultanea de estos organismos. (7, 11, 13, 15, 17, 18, 29, 30, 32, 38).

Algunos autores señalan que es más frecuente la presencia de clamidia en mujeres que presentan cervicitis - que en aquellas sin patología cervical (12, 22, 29), nosotros no corroboramos este dato ya que existe un gran número de pacientes asintomáticas en que la clamidia existe como reservorio y en otras ocasiones se asocia a la presencia de *Trichomonas vaginalis*, siendo la tricomona la célula parasitada por lo que a veces pasa desapercibida la presencia de clamidia - (15, 27, 29, 33). Por ejemplo Lumicao y Heggie reportan has ta un 20 % de cervicovaginitis por clamidia en pacientes asin tomáticas que acuden a control prenatal, Schachter el 11 %, Alexander el 3 % y en nuestro estudio encontramos el 1.5 %.

De acuerdo a la literatura se encontró entre los diferentes autores una frecuencia del 13 al 30 % en cárvix y vagina, 38.5 % en trompas y en un 73.3 % en extendidos de Papanicolaou anormales (3, 11, 15, 23, 24, 28, 29). En México hasta el momento no se había emprendido ninguna investi gación al respecto, de ahí que se trató de investigar la fra

cuencia en nuestro medio siendo del 3 % en nuestra serie estudiada, correspondiendo una frecuencia de 4.5 % para las pacientes ginecológicas y el 1.5 % para las obstétricas.

La clamidiasis cervicovaginal no tiene un cuadro clínico característico ya que se puede encontrar en pacientes asintomáticas aparentemente sanas y en otros casos la paciente acude por flujo genital sin características específicas ya que se puede encontrar una cervicovaginitis con o sin coexistencia de otros microorganismos patógenos (15, 16, 29, 36, 39). Empero, hay que señalar que existen casos de bartholinitis - (4), salpingitis, enfermedad inflamatoria pélvica, peritonitis generalizada y perihepatitis por clamidia (7, 20, 21, 23, 29), dando la sintomatología correspondiente al órgano u órganos afectados.

No existe una lesión anatomopatológica específica de la cervicovaginitis por clamidia; ya que siempre se encuentra acompañada de una reacción inflamatoria inespecífica en la que puede existir metaplasia, endocervical e incluso displasia, signos de paraqueratosis y atipias por Chlamydia trachomatis. Las células afectadas demuestran las características de cuerpos de inclusión al lado o alrededor del núcleo, son basófilos y miden aproximadamente 400 milimicras, se encuentran aislados, en pares o agrupados en masas y también se observa fuera de la célula; la localización extracelular se debe a ruptura de las células al efectuar el frotis. Es importante señalar que es más frecuente encontrarlos en el frotis de endocervix (23, 29, 39), y se le ha relacionado con la endocervicitis linfocítica crónica.



Fotografía de extendido de cervicovaginal que muestra los cuerpos de inclusión intracitoplasmáticos característicos de clamidia. (tinción de papanicolaou).



Observación a mayor aumento de las células epiteliales afectadas por clamidia. (tinción de papanicolaou).

El diagnóstico de cervicovaginitis por clamidia se fundamenta en los siguientes estudios :

- A). Demostración de los cuerpos de inclusión característicos en las células epiteliales afectadas por medio de la tinción de Giemsa o de Papanicolaou, método que llevamos a cabo (3, 5, 23, 26, 29, 39).
- B). Aislamiento de la Chlamydia trachomatis en cultivo de tejido de células de McCoy.
- C). Se intenta actualmente elaborar el diagnóstico mediante la titulación de anticuerpos anticlamidia en los que existe el inconveniente de que pueden existir reacciones cruzadas del grupo A con el B, y en el mismo subgrupo A, entre sus múltiples serotipos, (18, 19, 22, 23, 25, 29, 34, 35).

Se han encontrado excelentes resultados con curabilidad del 100 % con tetraciclina, cloxacilina, eritromicina y sulfonamidas, siendo de elección el primero de ellos. La tetraciclina interrumpe el proceso de maduración e inactiva las partículas extracelulares del microorganismo y se usa a razón de 2 grs. diarios durante 7 días repartidos en 3 o 4 tomas. El segundo antibiótico usado con mayor frecuencia es la cloxacilina que transforma a las clamidias en cuerpos de forma irregular (esferoplastos) que es una forma inactiva del microorganismo que de no llevarse un tratamiento adecuado, dichos esferoplastos pueden recobrar su capacidad patógena.

nica; se usa a razón de 250 mg. cada 6 horas, durante 10 días. Se tiene menos experiencia con la eritromicina, y las sulfas pero los resultados son alentadores (13, 15, 18, 21, 29, 33, 37, 39), en nuestro estudio empleamos la tetraciclina para las pacientes ginecológicas y la cloxacilina para las pacientes obstétricas, encontrando resultados satisfactorios, ya que la curabilidad fue del 100 % en las pacientes obstétricas y sólo 1 de las ginecológicas permaneció con cervicovaginitis por clamidia posterior al tratamiento.

En nuestra serie encontramos que el grupo de pacientes ginecológicas es más susceptible a la infección por *Chlamydia trachomatis*, desconociendo hasta que punto pueda influir el ambiente hormonal.

En la mayor parte de los casos el pronóstico es favorable; los casos graves reportados por clamidia es debido a que no se detectó previamente al microorganismo (15, 18, 29, 39), de lo que se concluye que es importante efectuar el Papanicolaou, no sólo para investigar cambios celulares sino además detectar la presencia de clamidia.

CONCLUSIONES :

1. La cervicovaginitis por clamidia es causada - por *Chlamydia trachomatis*.
2. La frecuencia de cervicovaginitis por clamidia en nuestro medio es de 3 % correspondiendo - una frecuencia del 4.5 % para las pacientes - ginecológicas y del 1.5 % para las obstétricas.
3. El diagnóstico se fundamentó con la demostración de los cuerpos de inclusión característicos en las células epiteliales de extendidos de secreción cervicovaginal por medio de la tinción de Papanicolaou.
4. Se usa como grupo control al mismo grupo de - pacientes infectadas.
5. A las pacientes ginecológicas se les trató con tetraciclina y a las obstétricas con cloxacilina.
6. Se comparan los resultados en este grupo después del tratamiento siendo estos muy alentadores ($p < 0.04$).
7. Se considera grupo en riesgo de padecer la - infección por *C. trachomatis* al grupo de pacientes ginecológicas.

8. Se considera grupo fuera de riesgo a las que se encuentren con citología negativa a C. trachomatis después del tratamiento.
9. El pronóstico para los casos de cervicovaginitis por clamidia es satisfactorio en la mayoría de los casos.
10. Se hace hincapié en detectar la presencia de clamidia en los extendidos de Papanicolaou.

B I B L I O G R A F I A :

1. Alani, M.D., Darougar, D.C. Isolation of *Chlamydia trachomatis* from the male urethra. Br. J. of Vener Dis. 53:88 - 92, 1977.
2. Allan, I. & Pearce, J. H. Modulation by Centrifugation of Cell Susceptibility to Chlamydia - Infection. J. Gen. Microb. 111:87 - 92, 1979.
3. Carr, M. C. Hanna, L. Chlamydiae, Cervicitis, and Abnormal Papanicolaou Smears. Obst. Gynec. 53:27 - 30, 1978.
4. Davies, J. A., Rees, D., Hobson, D. Isolation of *C. C. trachomatis* from Bartholin's ducts. Br. J. Vener DIS. 54:409 - 13, 1978.
5. Dunlop, E.M.C., Hare, M. J. Detection of *Chlamydia* (Bedsonia) in Certain Infections of Genital Tract, Eye, Tectum, and Other Sites of Chlamydia. J. Infect. Dis. 120:463 - 70, 1969.
6. Dunlop, E.M.C., Darougar, S. Epidemiology of infection by serotypes D to K of *Chlamydia trachomatis*. Br. J. Vener Dis. 56:163 - 8, 1980.
7. Eschenbach, David. A. Enfermedad inflamatoria pélvica aguda: Etiología, factores de riesgo y patogenia Clin. Obst. Ginec. 19:143 - 68, 1976.

8. Galask, R.P., Larsen, B. Flora vaginal y su participación en Enfermedad. Clin. Obst. Gynec. 19:61 - 80, March, 1976.
9. Ghadirian, F.D. Robson, H.G. Chlamydia trachomatis genital infections. Br. J. Vener Dis. - 55:515 - 18, 1979.
10. Gordon, F.B., Harper, I.A. Detection of Chlamydia (Bedsonia) in Certain infections of Man. I. Laboratory Procedures : Comparison of Yolk Sac and Cell culture for Detection and Isolation. J. Infect. Dis. 120:451 - 461, 1969.
11. Hamark, B., Brorsson, J. E. Salpingitis and - Chlamydiae Subgroup A. Acta Obst & Gynec. Scand. 55:377 - 78, 1976.
12. Hobson, D., Karayiannis, P. Quantitative aspects of Chlamydial infection of the cervix. Br. J. - Vener Dis. 56:156 - 62, 1980.
13. Johannisson, G., Gun - Britt, MD. Genital Chlamydia trachomatis Infection in Women. Am. J. - Obst. & Gynec. col. 56:671 - 75, 1980.
14. Kistner, R.W. Tratado de Ginecología. 1a. Edi. Toray, S. A. Imp. Barcelona. Pág. 75-80, 82-85, 1974.

15. Lumicao, G. G., Heggie, A.D. Infecciones por -
clamidias. Clin. Ped. de Nort. 2:269 - 81, 1979.
16. Mardh Et. Al. Chlamydia trachomatis and Acute
Salpingitis. N. Engl. J. Med. 296:1377 - 79,
1977.
17. Mardh, P. A., Lind. I. Prevalence of Chlamydia
trachomatis and Neisseria gonorrhoeae infections
in Greenland. Br. J. Vener Dis. 56:327 - 31,
1980.
18. McCormack, Et. Al. Following Study of fifteen
Infec. Women by C. trachomatis. New. Engl. J.
Med. 300:123 - 25, 1979.
19. McComb, D.E., Nichols, R.L. Chlamydia trachoma
tis in Women: Antibody in Cervical Secretions
as a Possible Indicator of Genital Infection.
J.Infect. Dis. 139:628 - 32, 1979.
20. Müller - Schoop, J. W., Wang, S. P. Chlamydia
trachomatis as possible cause of peritonitis
and perihepatitis in young women. Br. Med. J.
1:1022 - 24, 1978.
21. Oriel, J. D. Treatment of Chlamydia trachomatis
Infections. Lancet. 1:192 - 3, 1978.
22. Oriel, J.D., Johnson, A.L. Infection of the -
Uterine Cervix with Chlamydia trachomatis. J.
Infect. Dis. 137:443 - 51, 1978.

23. Paavonen, J., Saikku, P. Genital Chlamydial - infections in patients attending a gynaecological out patient clinic. Br. J. Vener Dis. 54:257 - 61, 1978.
24. Paavonen, J. Vesterinen, MD. E. Genital Chlamydia trachomatis Infections in Patients with - Cervical Atypia. Obst. & Gynec. 54:289 - 91, 1979.
25. Punnonen, MD. R., Terho, M. D. Chlamydial serology in Infertile women by immunofluorescence. Fert. & Steril. 31:656 - 59, 1979.
26. Reeve, P., Owen, J. Laboratory procedures for the isolation of Chlamydia trachomatis from - the human genital tract. J. clin. Path. 28:910 - 14, 1975.
27. Ridgway and Oriel, J. D. Interrelationship of Chlamydia trachomatis and other pathogens in the female genital tract. J. clin. Path. 30:933 - 36, 1977.
28. Schachter, J., Hill, E.C. Chlamydial Infection in Women with cervical dysplasia. Am. J. Obstet. Gynec. 123:753 - 57, 1975.
29. Schachter, J. Chlamydidial Infections. 1, 11, 111 (partes) N. Engl. J. Med. 298:428 - 35. 490-95, 540 - 49, 1978.

30. Schachter, J. Hanna, L. Et. AL. Are Chlamydial Infections the most Prevalent Venereal Disease. JAMA 231:1252 - 55, 1975.
31. Smith, T. P., Weed, L. D. A Comparison of Genital Infections Caused by Chlamydia trachomatis and by Neisseria gonorrhoeae. Am. Soc. Clin. Path. 70:333 - 336, 1978.
32. Tait, I. A., and Rees, E. Urethral Syndrome - Associated with Chlamydial Infection of the - Urethra and Cervix. Br. J. Urol. 50:425, 1978.
33. Torvald, K. Svensson, L. Chlamydia trachomatis Cervicitis in Gynecologic Outpatients. Obst. & Gynec. 52:698 - 701, 1978.
34. Treharne, J. D., Darougar, S. Rapid diagnosis of Chlamydial Infection of the cervix. Br. J. Vener Dis. 54:403 - 8, 1978.
35. Treharne, K. T. Et. Al. Antibodies for C. trachomatis in Acute Salpingitis Br. J. Vener Dis. 55:26 - 29, 1979.
36. Wabrek, J. A. Dyspareunia. Clin. Obstet. Gynecol. 21:205. 1978.
37. Waugh, M. A., and Nayyar, K.C. Triple tetracycline (Deteclo) in the treatment of Chlamydial

- infection of the female genital tract. Br. J. Vener. Dis. 53:96 - 97, 1977.
38. Woolfitt, J. M. and Watt, L. Chlamydial infection of the urogenital tract in promiscuous and non - promiscuous women. Br. J. Vener. Dis. - 53:93 - 5, 1977.
39. Zinsser. Et. Al. Microbiología de : 3a. Edi.- UTEHA Imp. en México, 1967.